

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Aaron COHEN

Né le 2 Septembre 1910, à MAZAGAN (Maroc)

A PROPOS D'UN CAS DE PHLÉBITE
APRÈS PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
AU COURS
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. TANON, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939
—

THÈSE

N°
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Aaron COHEN

Né le 2 Septembre 1910, à MAZAGAN (Maroc)

A PROPOS D'UN CAS DE PHLÉBITE
APRÈS PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
AU COURS
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. TANON, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique de neuro-chirurgie
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Leon BINEI
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE
 CLERC.
 LEREBoulLET
 NOBECOURT
 H. CLAUDE
 COUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT
 TERRIEN.
 CHEVASSU.
 LEVY-SOLAL
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL
 VILLARET.
 TROISIER
 MATHIEU.
 Clovis VINCENT.
 LAUBRY.
 N...
 HAZARD.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIE.
 VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 ENARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD Et. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). ... Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique
 FUNCK-
 BENTANO Pathologie chirurgicale.
 FEY Urologie.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE Guy. ... Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

MM.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE ... Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 NEVEU-
 LEMAIRE.. Parasitologie.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE..
 AUBERTIN
 BRULE
 CPABROL
 DONZELOT ...
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT..
 SEZARY
 } Clinique médicale

MM.
 BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER ...
 MOURE
 QUENU
 VELTER
 } Clinique chirurgicale
 ECALLE
 METZGER
 } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé
 LEDOUX-LEBARD
 RUPPE
 WEILL-HALLÉ

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Stomatologie.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE

Je lui dois tout.

A MA MERE

Ce faible remerciement pour tant
de sacrifices.

A MES SŒURS

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris,

Membre de l'Académie de Médecine,

Officier de la Légion d'honneur.

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

ETIENNE BERNARD

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Fenon,
Officier de la Légion d'honneur.*

En témoignage de notre profonde
gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX

*Médecin de l'Hôpital Saint-Louis,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

Dont nous avons été l'externe et
qui nous a toujours réservé le meilleur accueil dans son service.

En témoignage de respectueuse
reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL HALBRON

*Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

Auprès de qui nous avons trouvé
la plus bienveillante et agréable au-
dience et pour lequel seule notre
constante et respectueuse affection
sera le faible prix de notre recon-
naissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR AZERAD

Médecin des Hôpitaux.

Que nous remercions d'avoir con-
duit nos premiers pas.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADENAT
MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND
MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRE

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMGARTNER
MONSIEUR LE PROFESSEUR ET. BERNARD
MONSIEUR LE DOCTEUR FAURE-BEAULIEU
MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX
MONSIEUR LE DOCTEUR WEISSENBACH
MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON
MONSIEUR LE PROFESSEUR METZGER
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HEITZ-BOYER

A MESSIEURS LES DOCTEURS

LAFFITTE, LENORMAND, GUYEN, JAIS,

COUINAUD, MARC-ADRIEN WEILL, CAHEN

A PROPOS D'UN CAS DE PHLÉBITE APRÈS PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

INTRODUCTION

Les observations de phlébites survenant aussitôt après l'installation d'un pneumothorax artificiel pour tuberculose pulmonaire sont rares ; aussi nous a-t-il paru intéressant de reprendre l'étude des phlébites tuberculeuses à la lumière d'une observation recueillie dans le service de notre Maître, Monsieur le Professeur BEZANÇON.

L'apparition de la phlébite trois jours après la première insufflation nous paraît suffisante pour établir un rapport de causalité entre l'intervention et la phlébite.

On peut observer des thromboses veineuses à tous les stades de la tuberculose pulmonaire ; depuis longtemps les recherches expérimentales de notre Maître M. le Docteur P. HALBRON ont établi que ces phlébites sont dues au bacille de Koch lui-même et non à des germes d'infection associée ; leur description clinique, leur étude histo-bactériologique et anatomo-pathologique seront rappelées ultérieurement ; mais, dans l'observation que nous rapportons, nous nous proposons de discuter du mécanisme d'apparition de la phlébite.

La survenue de cette phlébite doit-elle être considérée comme une simple coïncidence ? ou bien ne devons-nous pas y voir la possibilité d'une dissémination bacillaire consécutive à la mobilisation d'un foyer tuberculeux ?

D'autre part, de nombreux travaux récents se sont efforcés de mettre en évidence les perturbations circulatoires que créent les méthodes collapsothérapiques dans le système veineux périphérique, le ralentissement plus ou moins marqué de la circulation n'a-t-il pu favoriser la coagulation ?

Des observations semblables à la nôtre sont rares ; nous n'avons pas retenu celles de thromboses veineuses compliquant l'évolution d'une tuberculose pulmonaire *depuis longtemps* traitée par la collapsothérapie et où la phlébite ne semble dépendre aucunement du mode de traitement.

De même, il ne saurait être question des phlébites au cours d'un pyo-pneumothorax avec perforation pulmonaire, ponctionné à plusieurs reprises et où l'infection secondaire est facilement mise en évidence.

Un article de MM. PASSALACQUA et BRACCO dans la *Revue de Pathologie Infectieuse*, d'avril 1936, rapporte l'observation d'un pneumothorax spontané, bénin, récidivant, tuberculeux accompagné de phlébite. Ces faits semblent se rapprocher de ceux que nous décrirons. D'autres documents relatent la survenue de phlébite après phrénicectomie, il nous a paru logique de les intégrer dans notre travail, peut-être, ce rapprochement pourra-t-il nous aider dans nos discus-

sions pathogéniques? Dans l'un et l'autre cas, en effet, c'est après une intervention collapsothérapie qu'apparaît la phlébite.

Tel est le travail que nous nous proposons d'aborder.

Il nous a été inspiré par notre ami, M. le Docteur JAIS, ancien chef de clinique, assistant de l'Hôpital Saint-Antoine, au seuil de ce modeste ouvrage, nous le remercions tant de l'idée qu'il nous a suggérée que de la constante et bienveillante amitié si appréciée par nous alors qu'il était notre interne dans le service de M. le Docteur HALBRON, médecin de l'Hôtel-Dieu.

Nous nous permettons de dire ici tout ce que nous devons à ce Maître, de reconnaissance. Il nous a accueilli dans son service avec une paternelle autorité ; le souvenir de son enseignement nous suivra dans les difficultés de la pratique médicale et nous trouverons dans l'exemple qu'il nous a donné une règle de conduite fidèle

Ce sentiment ne nous est pas seulement dicté par une règle traditionnelle, mais plus encore par un impérieux devoir d'admiration et de respect envers eux : Professeurs, Médecins des Hôpitaux et leurs assistants à qui nous devons le meilleur de nos modestes connaissances médicales.

HISTORIQUE

Les phlébites peuvent survenir à n'importe quel stade de la tuberculose pulmonaire, aussi bien à la période des lésions cavitaires chez un sujet cachectique, qu'à celle des premières manifestations de la maladie. Aussi doit-on distinguer les phlébites précoces et les phlébites tardives.

I. — Les phlébites tardives.

Leur connaissance, est de date ancienne. BOUILLAUD en a rapporté le premier cas en 1824. Après lui, CRUVEILLIER, BOUCHUT, en publient quelques observations. En 1858, WIRCHOW émet sa théorie de la thrombose marastique et bientôt le nombre des phlébites cachectiques se multiplie. Mais, à cette théorie, VAQUEZ substitue celle de l'infection éclairant d'un jour nouveau l'étiologie et la pathogénie des phlébites survenant au cours de la tuberculose pulmonaire.

Les constatations anatomiques de WEIGERT, les études histo-bactériologiques de SABRASSEZ et MONGOUR, les recherches expérimentales de LESNE et RAVAUT, et

celles plus récentes de P. HALBRON et J. PARAF viennent la confirmer et la compléter.

II. — Les phlébites précoces.

Tous ces travaux se rapportent aux phlébites tardives, les phlébites précoces sont de connaissance plus récente. Chez un sujet jeune à état général altéré et aux lésions pulmonaires trop précoces pour être perçues, le diagnostic de phlébite chlorotique était très souvent invoqué.

Cependant, DIEULAFOY, DAMASCHINO, laissaient déjà présager de leur nature tuberculeuse. A propos d'une de ces soi-disantes phlébites chlorotiques, VAQUEZ émet l'opinion qu'il pourrait s'agir de tuberculose pulmonaire, mais c'est surtout à HIRTZ que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur les phlébites précoces. Les thèses de CALLAIS (1896), COLLARD (1904), celles de MARICOT, de GUENET développent ce sujet.

Récemment LAFFORGUE a apporté de nouveaux arguments à l'appui de cette conception et en fit une étude complète en 1923.

II

ETUDE CLINIQUE

Les phlébites peuvent survenir à toutes les périodes de l'infection tuberculeuse, comme accident initial ou terminal.

Nous décrirons donc :

A. — LES PHLÉBITES PRÉCOCES

B. — LES PHLÉBITES TARDIVES

A. — LES PHLEBITES PRECOCES DES TUBERCULEUX

Sous ce nom, il y a lieu de décrire :

Soit la phlébite survenant chez un sujet indemne de manifestations pulmonaires tuberculeuses cliniquement apparentes : c'est la *phlébite pré-tuberculeuse*.

Soit, celle observée plus rarement au décours d'une tuberculose pulmonaire confirmée mais chez des sujets encore résistants et non cachectiques, c'est la *phlébite précoce des tuberculeux confirmés*.

Notre observation de phlébite apparaissant aussi-

tôt après l'installation du pneumothorax entre dans ce second groupe ; et, tant du point de vue clinique que du point de vue évolutif, cette phlébite n'a différé en rien des phlébites tuberculeuses précoces apparaissant spontanément. Il nous paraît donc légitime de faire un seul et même tableau clinique pour les phlébites tuberculeuses précoces qu'elles apparaissent spontanément ou aussitôt après la création du pneumothorax.

a) Circonstances d'apparition.

1° La phlébite précoce sans signes pulmonaires apparents est dite à tort pré-tuberculeuse, car un examen radiologique complet est souvent capable de mettre en évidence des lésions pulmonaires discrètes. Cependant, l'existence de cette phlébite est indéniable ; les observations en sont rares, LAFFORGUE n'a pu en rassembler qu'une vingtaine de cas dans la littérature médicale française, mais il fait remarquer à juste titre que cette phlébite est souvent méconnue dans sa nature aussi est-elle la plus intéressante en raison des problèmes diagnostiques qu'elle soulève. Elle survient en général chez des sujets que leurs antécédents personnels ou familiaux prédisposent à la tuberculose.

On l'observe à tous les âges, mais plus souvent entre quinze et quarante-cinq ans, avec plus de fréquence chez les jeunes filles « chlorotiques aux pâles couleurs ».

2° La phlébite précoce des tuberculeux confirmés survient au cours de l'évolution d'une lésion pulmo-

naire récente et discrète ou bien plus évoluée mais non excavée.

Elle peut accompagner également d'autres localisations bacillaires, une pleurésie séro-fibrineuse, un pneumothorax spontané comme dans l'observation de MM. PASSALACQUA et BRACCO relatant la survenue d'une phlébite au cours d'un pneumothorax spontané bénin, bilatéral, récidivant, tuberculeux.

Elle peut coexister avec une tuberculose épидидymo-testiculaire. Enfin, nous l'avons vu survenir trois jours après l'institution d'un pneumothorax artificiel pour tuberculose pulmonaire.

b) Symptomatologie.

Un caractère commun rapproche ces deux variétés de phlébites: l'atténuation des symptômes due à la nature des lésions qui habituellement ne dépassent pas le stade pré-oblitérant.

Elles siègent aux membres inférieurs et atteignent avec prédilection les veines superficielles. Habituellement unilatérales, elles peuvent atteindre les deux membres, soit simultanément, soit successivement après dix ou vingt jours d'intervalle. JACCOUD a signalé un cas de phlébite quadriplégique. Dans notre observation II, la phlébite a atteint l'un après l'autre les quatre membres.

Le début est toujours insidieux par une douleur d'ailleurs modérée au niveau du mollet. Cette douleur est précédée de sensations paresthésiques variées à type de crampes, de fourmillements sur lesquelles on a beaucoup insisté. Puis, la vraie douleur phlébi-

tique s'installe, continue, parfois lancinante ; cette douleur ne dure qu'une semaine ou deux, elle peut faire défaut. Quelquefois, elle est si importante qu'elle réalise une forme « pseudo-névritique ».

En même temps qu'est apparue la douleur, le malade a présenté une fièvre légère, mais persistante.

L'œdème n'apparaît que deux ou trois jours après la douleur, ce n'est jamais la *phlegmatia alba dolens* tendue, volumineuse, envahissante des phlébites puerpérales mais, un simple empâtement marqué au niveau du mollet et sur le trajet des veines superficielles : « ces phlébites se contentent de ne toucher le membre que dans sa portion jambière ».

Les œdèmes se résorbent en quinze à vingt jours, il persiste un ou plusieurs cordons veineux superficiels perceptibles à la vue et à la main, douloureux à la pression.

Il est classique d'insister sur l'absence de l'impotence fonctionnelle et des modifications de la peau au niveau de la jambe malade ; il n'y a ni circulation veineuse collatérale, ni troubles sensitifs cutanés, ni troubles trophiques.

Dans certains cas, la phlébite peut intéresser les vaisseaux fémoraux profonds et se manifester par une douleur plus vive, un œdème plus accusé mais dur, ne prenant pas le godet, une ascension thermique importante.

c) Diagnostic.

La phlébite elle-même est généralement aisée à reconnaître, malgré la discrétion de ces signes.

Si la douleur est le symptôme dominant, on peut la confondre avec des douleurs névritiques, mais, ces dernières sont en général localisées sur le trajet d'un nerf ou bien répondent à un territoire sensitif déterminé ; la possibilité de modifications réflexes, les fait d'ailleurs rapporter à leur cause véritable.

On peut encore la confondre avec des douleurs articulaires ou musculaires.

La phlébite reconnue, il faut encore en préciser la nature.

Le problème est particulièrement délicat lorsqu'il s'agit de la phlébite dite pré-tuberculeuse ou la localisation veineuse précède parfois de longtemps toute autre atteinte viscérale. Par tous les moyens cliniques, biologiques ou radiologiques, on s'efforcera de dépister un foyer bacillaire latent.

L'interrogatoire serré permettra parfois de trouver des antécédents personnels ou familiaux entachés de bacilliose mais, le plus souvent ces investigations restent vaines et c'est l'apparition ultérieure des signes pulmonaires qui permettra le diagnostic.

En pratique, c'est surtout entre la tuberculose, la syphilis et la septicémie veineuse subaiguë que se posera le diagnostic en présence d'une phlébite superficielle et discrète survenant chez un sujet en bonne santé apparente.

La phlébite syphilitique secondaire est également très atténuée dans ses manifestations cliniques. Elle atteint de préférence les veines superficielles des membres inférieurs, mais, les commémoratifs, la coexistence d'autres lésions secondaires permettent d'en faire le diagnostic.

La phlébite tertiaire a une physionomie plus particulière se traduisant par l'apparition de gommes le long du trajet veineux. Il peut être difficile de la différencier de la phlébite tuberculeuse noueuse cutanée isolée par des auteurs japonais DOIJI et HASHIMOTO. Elle se caractérise par la formation de nodules de volume variable qui ont tendance à se localiser sur le décours des veines, saphène interne, mais également céphalique et basilique du membre supérieur. Ces nodules sont symétriques et leur évolution est rapide. La cuti-réaction pratiquée chez ces malades est généralement positive.

Une autre affection d'individualisation plus récente, peut également être confondue avec la phlébite tuberculeuse : c'est la septicémie veineuse atténuée de VAQUEZ. Au début, le départ est impossible entre ces deux variétés de phlébite. Elle se localise de préférence aux membres inférieurs mais peut atteindre les membres supérieurs. Elle est parcellaire, mobile, seule son évolution la fera reconnaître ultérieurement. Elle est en effet essentiellement récidivante et capricieuse.

Nous avons déjà discuté le problème des phlébites chlorotiques ; chez une jeune fille lymphatique au teint pâle, la survenue d'une phlébite faisait porter le diagnostic de phlébite chlorotique. Mais, et plus encore quand il s'agit de chloroses fébriles, ces malades ont évolué comme des tuberculeuses pulmonaires ; aussi est-il légitime de mettre en doute avec HIRTZ et ses élèves la réalité de ces phlébites chlorotiques.

Les autres variétés de thrombose surviennent comme épiphénomènes au cours de différentes maladies et, de ce fait sont facilement rattachées à leur cause.

La phlébite blennorragique se reconnaît facilement chez l'homme à la notion de cet anamnésique, elle apparaît du quinzième au quarante-cinquième jour et survient surtout quand la blénnorragie s'est compliquée de phénomènes articulaires.

Les phlébites typhiques et paratyphoïdiques sont assez fréquentes, elles peuvent être la première manifestation de l'infection éberthienne mais, d'autres symptômes ne tardent pas à apparaître.

Les phlébites goutteuses et rhumatismales se reconnaissent à la concomitance et à l'alternance de manifestations articulaires ; mais, derrière le rhumatisme il ne faudra pas négliger de dépister une bacillose probable, plusieurs fois dans certaines formes de rhumatisme articulaire aigu, la culture sur milieux spéciaux a permis d'isoler le bacille de Koch.

d) Pronostic.

Les phlébites précoces des tuberculeux ont une évolution raccourcie : elles durent deux à trois semaines ; jamais, elles ne compliquent d'embolies pulmonaires.

Elles ne laissent aucune trace locale, et les séquelles trophiques si habituelles aux phlébites puerpérales font ici totalement défaut. Aussi, leur pronostic immédiat est-il favorable mais, il n'en est malheureusement pas de même en ce qui concerne la tuberculose causale :

Si la phlébite pré-tuberculeuse guérit, les lésions pulmonaires secondaires se montrent particulièrement évolutives ; parfois l'infection veineuse est suivie d'une granulie foudroyante, et dans tous les cas l'existence de cette phlébite est bien l'indice d'une invasion bacillaire précoce de tout l'organisme ; LAFORGUE a montré que deux fois sur trois le pronostic est très grave.

La phlébite survenant chez un tuberculeux confirmé n'aurait pas cette influence défavorable sur l'évolution des lésions pulmonaires. C'est ainsi que dans notre observation la malade guérit assez rapidement de sa phlébite sans que les manifestations pulmonaires se soient aggravées.

B. — LES PHLEBITES TUBERCULEUSES TARDIVES

Ces phlébites étaient les seules connues des classiques qui les rangeaient dans le cadre des phlébites cachectiques.

Survenant au milieu d'un tableau clinique grave de bacillose pulmonaire excavée, avec sa fièvre hectique, sa cachexie intense, elles sont très souvent méconnues des malades et réalisent une trouvaille d'examen.

Elles apparaissent inopinément sans prodromes notables, par de vagues douleurs dans un membre ; le plus souvent celles-ci sont attribuées à des névralgies si habituelles chez ces malades, puis l'œdème apparaît bilatéral mais prédominant sur un côté. Il est discret, localisé aux pieds et aux malléoles. Le plus sou-

vent c'est le membre inférieur qui est atteint soit qu'il s'agisse de phlébite superficielle avec un minimum d'œdème mais avec des cordons veineux apparents empâtés et indurés au palper soit que la phlébite plus profonde souvent alors bilatérale provoque comme manifestation un œdème à tort attribué à la cachexie.

Mais, cette phlébite siège parfois au niveau des membres supérieurs. MM. L. BERNARD, SALOMON et COSTE en ont rapporté trois cas, qui leur permettent de décrire un type clinique assez différent de la phlegmatia habituelle des tuberculeux.

Elle se caractérise par une réaction locale nettement inflammatoire avec rougeur, induration douloureuse à la palpation, empâtement péri-phlébitique. Plusieurs veines sont intéressées, soit simultanément, soit successivement et les deux bras sont touchés l'un après l'autre sur un segment très limité.

Inversement, on peut observer de grands œdèmes du fait d'une phlébite profonde, celle-ci est beaucoup plus rare ; elle existe cependant et peut frapper la poplitée, la fémorale et gagner parfois la veine iliaque et même la veine cave inférieure (GRIFFON, CHALLIER, NOVÉ-JOSSERAND).

La phlébite tardive des tuberculeux est d'un diagnostic d'autant plus facile que la notion étiologique est ici précise ; seuls, certains œdèmes dûs à l'insuffisance cardiaque ou rénale, à l'amylose peuvent en imposer pour une phlébite double. Enfin, chez un tuberculeux cavitairé, l'insidiosité des signes peut prêter à confusion et la phlébite peut être prise pour un

œdème cachectique mais, ce dernier n'est pas douloureux, il est bilatéral et symétrique.

Ce diagnostic n'a qu'une importance restreinte, car, comme l'a fait remarquer VAQUEZ, il se pourrait que ces œdèmes cachectiques appartenissent à la période pré-oblitérante d'une phlegmatia en voie de constitution.

Le pronostic est très mauvais au point qu'on les désigne parfois sous le nom de phlébites terminales, non pas par elles-mêmes, mais en ce qu'elles témoignent d'une déchéance profonde de l'organisme.

III

ETUDE HISTO-BACTERIOLOGIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

C'est en 1838 que CRUVEILLHIER a montré que la coagulation sanguine n'est pas la lésion primitive mais seulement le résultat de l'inflammation des veines.

WIRCHOW en 1858 critique cette opinion et pense que la coagulation du sang est bien la première en date, il considère la phlébite tuberculeuse tardive comme une phlébite marastique.

VAQUEZ substitue à cette notion de thrombose cachectique celle de phlébite par infection et incrimine comme agent habituel de ces phlébites tardives les microbes associés dans les lésions aux bacilles de Koch. Dans un cas de phlébite survenant chez une femme atteinte de tuberculose pulmonaire cachectique, il découvre en effet dans le caillot des chaînettes de streptocoques.

HANSHALTER et LANGENHAGEN font des constatations analogues.

LAFFORGUE rapporte une observation de phlébite

pneumococcique révélée par l'hémoculture chez une tuberculeuse ; il conclue de son observation qu'il existe des cas où la phlébite est imputable aux germes banaux occupant si souvent la caverne. Cette manière de voir semblait alors rationnelle : dans l'interprétation des phénomènes survenant à distance des lésions tuberculeuses pulmonaires typiques, les infections associées avaient une grande importance. C'est P. HALBRON qui dans sa thèse inaugurale de 1905 a montré le faible rôle que jouaient les germes banaux au cours des différentes manifestations de la tuberculose.

Cependant, la spécificité des phlébites bacillaires était reconnue depuis longtemps :

CHANTEMESSE a le premier rencontré le bacille de Koch dans le caillot d'une phlébite cachectique ainsi que dans la paroi même de la veine.

Beaucoup d'autres auteurs ont confirmé ce résultat.

L'expérimentation vient apporter un nouvel appui à cette conception.

Dans trois cas de thrombose veineuse, tuberculeuse, ne présentant histologiquement que des lésions banales de phlébites infectieuses sans aucun foyer d'apparence tuberculeuse et où il avait été impossible de déceler par l'examen ou la culture le bacille de Koch. MM. LESNÉ et RAVAUT ont inoculé des parcelles veineuses réduites en fines particules et cette inoculation a donné lieu à des lésions de tuberculose généralisée chez les cobayes.

Voulant mieux prouver encore l'origine tuberculeuse de ces thromboses, ces auteurs ont fait dans les veines entre deux ligatures, l'injection de parcelles

d'organes tuberculisés et ont constaté après avoir sacrifié les animaux au bout de quatre semaines, des lésions de phlébite banale : épaissement des parois, bourgeons endophlébitiques entrant dans un caillot sanguin. Il n'y ont pas trouvé trace de lésions spécifiques de tuberculose : ni follicules tuberculeux, ni cellules géantes ; en revanche, les bacilles de Koch existaient en très grand nombre tant dans le bourgeon que dans le caillot.

Les recherches plus récentes de MM. P. HALBRON et J. PARAF ont démontré le rôle à peu près exclusif du bacille de Koch dans la production des phlébites au cours de la tuberculose pulmonaire.

Ils ont observé six cas de phlébite survenus chez des tuberculeux cavitaires et ont associé pour leurs recherches les méthodes bactériologiques, biologiques et histologiques, à savoir : hémoculture (sur milieux aérobies et anaérobies), inoculation au cobaye du sang et des urines, réaction de l'antigène qui est un signe fidèle de bacillémie en l'absence de signes d'affections des voies urinaires ; et, après la mort ensementement du caillot et de la veine, inoculation au cobaye et étude histologique.

« Or, quatorze hémocultures pratiquées durant la vie chez les six malades donnèrent des résultats négatifs. Dans trois cas après la mort les cultures du caillot et de l'endoveine prélevés avec toutes les précautions usuelles deux ou trois heures après la mort sont restées stériles ; de même, il n'a jamais été possible de déceler un microbe d'infection secondaire sur les coupes.

Chez aucun des malades donc, tant pendant la vie par hémoculture que *post mortem* par l'examen histobactériologique et la culture du caillot on n'a pu mettre en évidence un microbe d'infection associée.

Par contre, on a pu montrer le rôle du bacille de Koch dans la production de la phlébite.

Sur treize inoculations du sang, pour quatre malades, l'inoculation fut positive ; dans tous les cas, la réaction à l'antigène pratiquée avec les urines se montra positive. Chez un seul l'inoculation donna toujours un résultat négatif malgré une réaction de l'antigène positive, mais chez ce malade l'inoculation du sang donna un résultat positif.

L'inoculation du caillot pratiqué dans trois cas confirma ces résultats et fut positive.

L'étude histologique des fragments prélevés à l'autopsie montre des lésions banales de phlébites avec, dans un cas, la présence de bacilles de Koch. »

Au point de vue anatomopathologique on ne retrouve pas dans les parois des veines les lésions spécifiques folliculaires avec réaction giganto-cellulaire caractéristiques de la tuberculose. Les lésions sont purement inflammatoires et la nature de l'infection n'est pas confirmée histologiquement.

La phlébite tuberculeuse est donc une manifestation histologiquement banale de la tuberculose non folliculaire.

IV

OBSERVATIONS

Nous ne pensons pas que la phlébite ait été souvent signalée parmi les accidents communs ou exceptionnels consécutifs à l'installation d'un pneumothorax thérapeutique.

Une telle éventualité nous permettra de discuter les conditions d'apparition de ces phlébites.

OBSERVATION I

Le 18 mars 1938 est admise à l'Hôpital Laënnec, salle Dieulafoy, Mme F. S..., âgée de vingt-six ans, conditionneuse de son état, pour un épisode pulmonaire aigu, datant d'une quinzaine environ.

Elle est tombée malade, le 22 février 1938, elle a ressenti une douleur vive dans l'hémithorax gauche puis, prise de toux, elle a rejeté quelques crachats muco-purulents.

La température était montée à 39°.

Un traitement symptomatique habituel est institué immédiatement mais, devant la persistance de la tem-

pérature et des signes physiques on demande un examen radiologique et un examen des crachats :

La radiographie pratiquée le 12 mars 1938 a montré « à gauche, une importante réaction parenchymateuse à point de départ hilair occupant tout l'espace phréno-claviculaire. Par endroits : image en nids d'abeilles ».

La bacilloscopie après homogénéisation s'est montrée positive.

C'est alors que la malade est admise dans le service.

A son entrée, l'état général est satisfaisant, la température se maintient à 39° ; l'examen clinique révèle des râles humides dans la partie moyenne du poumon gauche, mais un nouvel examen radiologique montre une extension des signes constatés antérieurement.

Dans les antécédents personnels de cette malade on retrouve un léger amaigrissement récent.

Elle a eu un frère mort vraisemblablement de tuberculose pulmonaire à vingt-cinq ans, un enfant décédé il y a quatre ans, sans qu'il soit possible de préciser la cause de sa mort.

On décide de faire un pneumothorax gauche le 19 mars 1938.

Dès la première insufflation et sans incident, on obtient un décollement satisfaisant, la température baisse progressivement.

La deuxième insufflation est pratiquée le 21 mars.

Mais, le 23 mars, la malade se plaint d'éprouver des fourmillements et des crampes dans la cuisse et la jambe gauche.

La douleur apparaît assez discrète.

Puis l'œdème très léger, surtout aux malléoles, il existe une légère réaction hydarthrodiale.

A l'examen on réveille une douleur le long du paquet vasculaire de la cuisse qu'on sent légèrement induré.

La fièvre remonte légèrement et son ascension coïncide avec l'apparition de la phlébite.

On place la jambe malade dans une gouttière et l'on décide de poursuivre les insufflations.

La troisième insufflation est pratiquée le 25, les suivantes sont instituées comme normalement.

La température se stabilise entre 37° et 38°.

Cette femme est partie au sanatorium le 25 mai guérie de sa phlébite, mais toujours bacillifère avec un pneumothorax satisfaisant qui lui a permis une reprise de poids de 5 kilos.

DISCUSSION DE L'OBSERVATION :

Chez cette malade atteinte de tuberculose pulmonaire chez qui l'on a pratiqué un pneumothorax artificiel est survenue une phlébite trois jours après la première insufflation.

En raison des caractères de cette phlébite qui s'est montrée discrète, peu envahissante, nous pensons qu'il s'agit bien d'une phlébite tuberculeuse précoce et d'ailleurs aucune des autres causes habituelles de phlébites ne pouvait être mise en évidence.

L'évolution écourtée de cette phlébite, sa guérison sans séquelles trophiques, sont de nouveaux arguments en faveur de son étiologie bacillaire.

Mais, doit-on voir entre l'acte thérapeutique et la phlébite une simple coïncidence ? ou bien, devons-nous les rattacher l'un à l'autre et considérer qu'entre eux il y a en fait une relation de cause à effet ?

Comme nous le disions dans notre introduction, l'apparition de cette phlébite immédiatement après l'institution du pneumothorax artificiel nous paraît suffisante pour affirmer cette dépendance.

OBSERVATION II

EDHEM cite à l'occasion d'un cas de polynévrite sensitivomotrice au cours d'un pneumothorax artificiel un cas de pneumothorax droit compliqué au deuxième mois de son installation d'une bilatéralisation ainsi que d'une complication veineuse : léger, superficiel, peu douloureux, discrètement fébrile et œdémateux le processus phlébitique dure un mois en tout et finit par une guérison complète.

On reconnaît là les caractères habituels des phlébites tuberculeuses précoces.

L'auteur termine en disant que dans des cas exceptionnels, le pneumothorax artificiel peut déclencher une poussée phlébitique par bacillémie probable.

OBSERVATION III

Mme B. C..., trente-six ans, est phrénicectomisée le 16 septembre 1933 pour une tuberculose pulmonaire droite à type ulcéro-fibreux, fébrile, s'accompagnant d'expectoration bacillifère et d'insuffisance cardiaque débutante.

L'intervention facilement réalisée est très mal supportée. Le 20, la température atteint $40^{\circ}8$ cependant que la dyspnée est extrême. Ces phénomènes durent quatre jours pendant lesquels la fièvre est toujours à 40° puis, la respiration s'améliore et la température s'abaisse.

Une radiographie montre alors une ascension considérable de l'hémi-diaphragme droit qui s'est élevé de 8 à 10 cm. par rapport à celui du côté gauche.

La malade quitte l'hôpital le 28 septembre.

Du mois d'octobre 1935 à la fin décembre son état s'améliore très franchement : la température s'abaisse avec régularité pour ne plus dépasser $37^{\circ}4$, le poids augmente considérablement, l'insuffisance cardiaque elle-même régulièrement traitée a notablement régressée. Cependant la malade accuse des troubles gastriques qu'elle n'avait pas avant sa phrénicectomie : crampes douloureuses et ballonnement au niveau du creux épigastrique, digestions pénibles, vomissements, tous phénomènes qui vont progressivement s'accroître au point de compromettre ultérieurement l'alimentation.

Le 25 décembre apparaît une pleurésie gauche qui va évoluer jusqu'à fin janvier 1936.

Vers le 2 février alors que l'amélioration se dessine de plus en plus apparaît une sensation de lourdeur au membre inférieur gauche ;

La palpation provoque une douleur le long des vaisseaux fémoraux ; le surlendemain, on constate un œdème malléolaire unilatéral gauche qui augmente très rapidement de volume ; tous ces phénomènes

n'ont pas provoqué d'élévation thermique, mais l'impotence fonctionnelle est très accusée.

Vers le 8 février, la malade sans qu'elle ait eu de point de côté présente une hémoptysie abondante et dès lors l'hémoptysie se reproduit presque journellement toujours avec le même caractère d'intensité et d'apyrexie, jusqu'à la mort qui survient trois semaines plus tard au milieu de signes d'anémie aiguë.

OBSERVATION IV

Mme Ar. BL., âgée de trente-cinq ans a été soumise à la chrysothérapie du mois d'octobre 1934 au mois de septembre 1935, pour une tuberculose pulmonaire subaiguë bilatérale mais plus accusée à gauche où il existe une **spélonque sous-claviculaire**.

Le traitement a été suivi d'une **amélioration franche** : reprise de 12 kilos : la bacilloscopie est négative et, à la radio le nettoyage est complet à droite ; par contre la cavité sous-claviculaire gauche persiste toujours.

C'est dans ces conditions qu'on propose une phrenicectomie qui est pratiquée sans incidents le 11 octobre 1935. L'ascension diaphragmatique d'abord modérée va rapidement s'intensifier et devenir par la suite très importante.

Trois jours après l'intervention la malade quitte le service.

Elle y entre à nouveau le 1^{er} novembre pour d'abondantes hémoptysies. L'auscultation fait percevoir des râles bulleux sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse gauche.

La radiographie montre avec une ascension diaphragmatique très accusée la réduction de volume manifeste de la spéronque sous-claviculaire gauche. La bacilloscopie est toujours négative.

Cette épisode hémoptoïque se calme assez rapidement et la malade peut à nouveau rentrer chez elle. Elle nous est ramenée un mois plus tard pour une dyspnée sub-continue qui s'exagère lorsqu'elle est dans le décubitus et ne s'atténue qu'en position assise.

La radiographie ne montre que peu de modifications par rapport à celle de novembre ; le cœur est très rapide.

Le 28 janvier la malade se plaint de lourdeurs dans la cuisse droite. Cette douleur est bientôt suivie d'un gros œdème unilatéral avec cordon phlébitique manifeste le long du trajet de la fémorale ; l'impotence fonctionnelle est très accusée.

Mort subite le 8 février.

DISCUSSION DE L'OBSERVATION :

M. LEVY-VALENSI et Mlle MUTIN qui rapportent ces deux dernières observations dans la revue de la tuberculose de 1937 se refusent à reconnaître la nature bacillaire de ces phlébites tant en raison de leurs circonstances d'apparition que de leur caractères symptomatiques et, considérant que chez leurs deux malades ces phlébites survinrent au milieu d'un cortège de symptômes habituellement tenus pour complications de la phrénicectomie, et plus encore quand l'ascension diaphragmatique est considérable ; ils admettent sans pouvoir l'affirmer toutefois l'influence pos-

sible de la phrénicectomie dans le déterminisme de la phlébite à la faveur des modifications organiques créées par l'intervention. La phrénicectomie ne pourrait-elle pas en particulier conditionner une hypertension veineuse dont on sait le rôle favorisant dans la pathogénie de certaines phlébites ?

V

CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES SUR LES PHLEBITES APRES PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

1° Rôle de l'augmentation de la pression veineuse périphérique dans le déterminisme de ces phlébites.

On a déjà étudié le comportement de la pression veineuse dans la tuberculose pulmonaire en général et plus particulièrement au cours des méthodes collapsothérapeutiques.

JESSEN, pense que des pressions normales chez des tuberculeux doivent faire songer à un début d'affection du système circulatoire. De ses expériences sur la mesure de la pression veineuse, il ressort que le pneumothorax droit fait augmenter la pression veineuse en moyenne de 50 % que lorsqu'il s'agit d'un pneumothorax gauche.

Les auteurs s'accordent d'ailleurs pour la plupart à reconnaître au pneumothorax du moins à ses débuts une action d'augmentation de la pression veineuse.

Deux causes, l'une directe l'autre indirecte condi-

tionnent cette élévation de pression : la première est due simplement à l'obstacle produit sur la petite circulation par le collapsus pulmonaire et qui se répercute sur la grande circulation par l'intermédiaire du cœur droit.

La cause indirecte vient du cœur : c'est tout d'abord lors de toute insufflation, une défaillance passagère du myocarde surpris dans son travail par la brusque augmentation des résistances qu'il doit vaincre ; on comprend facilement que cette légère hyposystolic provoque un certain degré de stase veineuse d'où élévation de la pression veineuse. Mais, les fortes augmentations de celle-ci ont une autre cause qui est le déplacement du cœur. Le fait a été mis en relief principalement par CORDIER. Cet auteur, en présence de pressions veineuses augmentant brusquement et d'une façon exagérée au cours des premières insufflations a émis cette hypothèse qu'il a contrôlée à la radio.

Que devons nous penser de l'action possible de cette augmentation de pression veineuse sur le déterminisme des phlébites secondaires à la collapsothérapie ?

Tout d'abord en ce qui concerne la phrénicectomie, bien des discordances se manifestent : tandis que LUSENA trouve une augmentation de la pression veineuse dans 90 % des cas, légère ou importante, débutant aussitôt après l'intervention et que VANUCCI donne le pourcentage de 57 % seulement, quel que soit le côté phrénicectomisé — les valeurs les plus hautes coïncidant avec une élévation notable du diaphragme — LÉVY-VALENSI et Mlle MUTIN re-

trouvent des résultats assez paradoxaux : deux fois seulement sur treize cas la pression s'est montrée au-dessus de la normale ; et ils terminent en disant qu'il ne leur est guère possible de conclure quant au rôle favorisant probable de la phrénicectomie sur la phlébite.

Au cours du pneumothorax artificiel, l'insufflation provoque en général une élévation de la pression veineuse périphérique : à la première insufflation, cette élévation est en général peu sensible : un à deux centimètres. La deuxième et la troisième insufflations déterminent une augmentation plus forte de la pression veineuse variant de trois à huit centimètres ou même davantage. Aux insufflations suivantes, la pression veineuse monte de moins en moins et finit même par ne plus être modifiée du tout.

Au total, cette augmentation de la pression veineuse ne paraît pas constante, elle est toujours temporaire, la pression revenant à son chiffre initial au bout d'un mois ou deux.

Dans l'observation que nous rapportons, il nous paraît difficile d'admettre que dès les premières insufflations les perturbations vasculaires périphériques soient telles qu'elles puissent déterminer une thrombose veineuse.

Quoiqu'il en soit, l'élévation de la pression veineuse périphérique, c'est-à-dire le ralentissement plus ou moins marqué de la circulation sanguine ne saurait être à lui seul une cause suffisante de coagulation, celle-ci ne survient que lorsque le ralen-

tissement circulatoire coexiste avec des lésions endoveineuses, traumatiques ou infectieuses. A ce point de vue les expériences de BRUCKE, ZAHN, BAUMGARTNER et celles de VAQUEZ sont particulièrement démonstratives :

Lorsqu'on immobilise une colonne sanguine dans une portion de veine ligaturée on constate que le sang garde sa fluidité habituelle pendant des semaines et des mois. Le caillot n'apparaît que lorsque des lésions endothéliales se forment sous l'influence d'une compression trop forte ou trop prolongée ; aussi, doit-on accorder une action prépondérante aux lésions des parois vasculaires, la stase sanguine n'intervenant que comme cause accessoire.

2° Rôle de la bacillémie tuberculeuse secondaire aux insufflations :

Dans notre observation, le pneumothorax n'a-t-il pu être la cause d'une dissémination bacillaire et déterminer ainsi la phlébite ?

Des faits semblables sont de constatation courante.

On connaît quelques cas de méningite tuberculeuse consécutive aux premières insufflations, on a vu l'éclosion d'un érythème noueux après la section de brides pleurales accentuant ainsi le collapsus pulmonaire. Mais, la phlébite ne paraît pas avoir été signalée dans ces conditions. L'affaîssement de la caverne aurait pour conséquence une décharge de bacilles de Koch dans la circulation et leur localisation possible en d'autres points de l'organisme. On peut se demander alors s'il existe une liaison entre la création du

pneumothorax thérapeutique et la bacillemie tuberculeuse.

R. TUSCHILA a pratiqué chez treize malades tuberculeux des prises de sang selon les modalités suivantes : avant le pneumothorax, trente minutes et vingt-quatre heures après la première insufflation, trois heures après la seconde. Les échantillons recueillis ont été ensemencés directement sur des tubes de culture. Ces ensemencements sont tous restés négatifs. Six mois plus tard, il choisit treize nouveaux malades porteurs de *lésions importantes* et chez qui le pneumothorax a été d'emblée assez poussé pour jouer un rôle mécanique.

Dans aucun cas, il n'a obtenu de résultats positifs tant avant qu'après la création du pneumothorax.

Celui-ci ne pourrait donc favoriser la mise en liberté du bacille dans la circulation.

Certes cela n'a rien de décisif. Trop d'incertitudes demeurent encore quant à la valeur exacte et la fidélité des procédés de laboratoire actuellement employés pour dépister la nature tuberculeuse des produits biologiques.

DEIST cependant réussit à démontrer la présence de bacilles non point dans le sang mais indirectement après leur passage dans les urines. Aussi attache-t-il plus d'importance à la bacillurie qui peut exister sans lésions spécifiques des reins et de la vessie. Ses diverses recherches ont porté sur cinquante-neuf cas de tuberculose pulmonaire collabée par pneumothorax artificiel, phrénicéctomie ou thoracoplastie ; dans vingt-trois cas l'urine examinée pen-

dant vingt-cinq jours consécutifs a permis de déceler le bacille de Koch par la culture et l'inoculation.

Ainsi à la faveur du collapsus pulmonaire des bacilles sont lancés dans la circulation et la phlébite paraît devoir coïncider avec cette poussée bacillémique.

Depuis longtemps le rôle de la bacillémie dans la pathogénie des phlébites tuberculeuses a été démontré.

P. HALBRON et J. PARAF avaient pu pratiquer treize inoculations du sang au cobaye : quatre fois le résultat fut positif.

• Nous avons montré le rôle accessoire des modifications de la pression veineuse périphériques dans le déterminisme des phlébites tuberculeuses.

Nous avons accusé le traumatisme pleuro-pulmonaire d'être à l'origine de la bacillémie elle-même cause de la phlébite.

Devons-nous penser qu'il s'agit d'une surinfection massive à la faveur d'une décharge de bacilles libérés par l'intervention ou bien, d'une modification d'équilibre allergique due à la dissémination des toxines dans le torrent circulatoire, dissémination dont on peut rendre responsable l'acte du médecin ?

Si l'hypersensibilité est très accentuée, la réaction allergique peut être assez intense pour déterminer des phénomènes morbides aussi caractérisés que la phlébite, une néphrite ou plus évocateurs encore comme dans l'observation de MM. COSTE et BERNARD relatant l'apparition d'un érythème noueux à la suite d'une section de brides chez une tuberculeuse.

VI

CONCLUSIONS

Les phlébites apparaissant aussitôt après l'installation d'un pneumothorax artificiel ne diffèrent en rien de celles signalées depuis quelques années au début de la tuberculose pulmonaire.

I. — Cliniquement, en effet, elles sont remarquables par la discrétion de leurs signes ; ce sont des phlébites superficielles, peu douloureuses, légèrement œdémateuses, à peine fébriles, exceptionnellement embolisantes et qui guérissent en trois semaines à un mois sans laisser à aucune séquelle trophique.

II. — Leur pronostic immédiat est excellent, survenant au cours de lésions confirmées déjà traitées par la collapsothérapie, elles ne font qu'émailler leur évolution et n'ont sur elles aucune influence défavorable.

Nous avons vu qu'il en était autrement des phlébites dites pré-tuberculeuses qui sont en fait l'indice d'une invasion bacillaire précoce.

III. — Au point de vue pathogénique, deux hypothèses se présentent pour expliquer leur mécanisme d'apparition ; d'une part l'influence de l'élévation de la pression veineuse périphérique secondaire au collapsus pulmonaire, d'autre part, la possibilité d'une dissémination bacillaire à la faveur du pneumothorax.

Nous avons vu que la stase sanguine due à l'augmentation de la pression veineuse périphérique ne saurait à elle seule déterminer la thrombose veineuse.

Plus important, nous paraît être le rôle de la bacillémie depuis longtemps établi par MM. P. HALBRON et J. PARAF et nous pensons que les phlébites après pneumothorax ne font pas exception à la règle.

Après le pneumothorax en effet le poumon retombe sur lui-même et réalise un collapsus parfois important ; on peut supposer que ce processus entraîne brusquement dans la circulation un nombre considérable de bacilles qui à la faveur de la stase sanguine se greffent sur l'endoveine.

Mais, nous avons vu combien il était difficile de mettre en évidence la présence de bacilles de Koch dans le sang circulant par les procédés habituels de culture chez les sujets ayant subi un pneumothorax ou une phrénicectomie. Seule, la bacillurie démontrée

par DEIST en l'absence de lésions spécifiques des reins ou de la vessie paraît être le témoin de la décharge microbienne.

Ainsi, le mécanisme d'apparition de la phlébite semble se rapprocher de ces cas de généralisation ou de localisation à distance de l'affection tuberculeuse à la suite d'un pneumothorax thérapeutique.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE .
TANON.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALTSCHULER. — Thrombo-phlébite tuberculeuse des membres inférieurs. (*The Lancet*, 25 avril 1936, p. 948.).
- P, AMEUILLE, J.-J. MEYER et CANETTI. — Oblitération latente de l'artère pulmonaire chez un tuberculeux atteint de phlébites multiples. (*Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 54 : 441-444, 21 mars 1938.)
- H. AUDIER. — Considérations sur les phlébites tuberculeuses des membres. (*Arch. de méd. gén. et coloniale*, n° 4, 1935.)
- L. BERNARD, SALOMON et COSTE. — Phlébites superficielles des membres chez les tuberculeux. (*Annales de médecine* : 1922.)
- BOURDILLON. — Phlébite et chlorose. (*Thèse de Montpellier*, 1891.)
- BOUGUE. — Phlegmatia alba dolens chez les cachectiques. (*Thèse de Paris*, 1894.)
- BOUYSSON. — Phlegmatia alba dolens chez les tuberculeux. (*Thèse de Montpellier*, 1901.)
- DE-BRUN. — (*Thèse de Paris*, 1902.)
- CALLAIS. — Essai sur la phlébite précoce des tuberculeux. (*Thèse de Paris*, 1902.)
- CENSIER. — Quelques réflexions sur la pathogénie des phlébites. (*Thèse de Paris*, 1902.)
- CHANTEMESSE. — Phlébite cachectique et bacille de Koch. (*In thèse de Widal*.)

- CHARTIER. — Lésions d'origine tuberculeuse de l'appareil cardia-vasculaire. (*Revue de la tuberculose*, 1904.)
- COLLARD. — Phlébites tuberculeuses. (*Thèse de Paris*, 1903-04.)
- CORDIER. — La tension veineuse au cours du pneumothorax. (*Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 5 décembre 1922). (*Lyon-Médical*, CXXXII, 1923, p. 172-174.)
- F. COSTE et J. BERNARD. — Erythème et néphrite après section de brides chez un tuberculeux. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1934, p. 1.681.)
- CRUVEILLHIER. — Traité d'anatomie pathologique 1833.
- DAGUILLON. — Phlébites primitives. (*Thèse de Paris*, 1894.)
- DAMASCHINO. — Recherches sur les altérations de la phlegmatia alba dolens. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1880.)
- DEBOVE. — Chlorose et phlegmatia. (*Gazette des Hôpitaux de Paris*, 1903, P. 73.)
- DOHI et T. HASHIMOTO. — Phlébite tuberculeuse noueuse cutanée. (*Bruxelles-Médical* 1927, p. 100.)
- DUMONT. — Phlébite pré-tuberculeuse et précoce des tuberculeux. (*Thèse de Paris*, 1900.)
- EDHEM. — In : Un cas de polynévrite sensitivo motrice après pneumothorax. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1933, p. 233.)
- FERRARI et FOSSATI. — Sulle flebite nel decorso della tuberculose pulmonare. (*Rev. Sud-Américaine de endocrinologia*, 15 déc. 1934, 17 : p. 894-906.)
- P. GRELLETY-BOSVIEL. — La circulation veineuse périphérique. (*Thèse de Paris*, 1935.)
- De l'utilité de la mesure de la pression veineuse au cours du pneumothorax artificiel. (*Presse Médicale*, 1931.)

- GUENET. — Etude critique et thérapeutique de la phlébite tuberculeuse primitive. (*Thèse de Paris*, 1911.)
- T. HASHIMOTO. — Quelques notes à propos de la phlébite noueuse tuberculeuse. (*Bruxelles-Médical* 1927, p. 478.)
- P. HALBRON. — Phlébite précoce des tuberculeux. (*Presse Médicale Paris*, 1905.)
- P. HALBRON et J. PARAF. — Recherches sur la pathogénie des phlébites au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Annales médicales, Paris* 1920.)
- HANOT. — Phlegmatia alba dolens dans chlorose. (*Arch. gén. de Médecine*, 1877.)
- E. HIRTZ. — Phlébite précoce des tuberculeux. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1890, p. 385.)
- Phlébites tuberculeuses précoces et discussion de Laveran. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1894.)
- E. HIRTZ et HENNEQUIN. — Héritéité veineuse. Phlébite familiale. (*Bull. Méd. Paris*, 1901.)
- A. HUC. — Etude anatomique de certains types de vascularite chez l'homme, particulièrement les phlébites. (*Thèse de Lyon* 1930-31.)
- H. JESSEN. — La pression veineuse dans la tuberculose pulmonaire. (*Zeitschr ift fur tuberkulose*, Sept. 1931.)
- LAFFORGUE. — Phlébites pneumococciques et phlébites précoces bacillaires. (*Progrès médical, Paris* 1913.)
- LEPAGE. — Phlébites précoces des tuberculeux. (*Presse médicale, Paris* 1905.)
- E. LESNE et P. RAVAUT. — Recherches expérimentales sur la phlébite des tuberculeux. (*Semaine médicale*, 1900 ; 20 : p. 340.)

- A. LÉVY-VALENSI et Mlle MUTIN. — Deux cas de phlébite survenue chez des tuberculeux phrénicectomisés. (*Revue de la tuberculose*, 1937.)
- LUSENA. — Phrénicectomie et pression veineuse. (*Tuberculosi* 1929.)
- MARICOT. — Phlegmatia des tuberculeux. (*Thèse de Paris*, 1889.)
- A. MIGNOT. — La phlébite des tuberculeux. (*Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 1925.)
- MOSNAY. — Phlegmatia chez les chlorotiques. (*Thèse de Paris*, 1888.)
- MAZZINI. — Sulle flebiti tuberculare. (*Giorn. Méd. di alto adigr.*, fév. 1938.)
- NALLI. — Caso di flebite simetrica de probabile natura tuberculare. (*Pedista Napole*, 1901.)
- PARISOT et HERMANS. — Action sur l'appareil vasculaire du pneumothorax artificiel expérimental. (*C. R. de la Soc. de Biologie de Paris*, 1922.)
- H.-A. PASSALACQUA et A.-N. BRACCO. — Neumotorax espontanéu benino revidivante bilaterale tuberculosi y flebitis. (*Rev. de path. infecciosa*, avril 1936.)
- C. PATINO-MAYER. — Flebitis y tuberculosis pulmonare. (*Sem. Méd.*, I : pp. 1.114-1.128, 18 avril 1935.)
- H.-R. PIERROT. — La pression veineuse, son intérêt comme méthode de contrôle du pneumothorax artificiel. (*Thèse de Nancy*, 1929-30.)
- PRUVOST et MARQUÉZY. — Phlébite et tuberculose. (*Ann. Méd. pratiques*, 1924. p. 288.)
- A. PIC et MORENAS. — Tuberculose cardio-vasculaire. (Paris 1930.)
- L. RABUFFITTI et R. PARDAL. — Perturbaciones y complicaciones vasculares en la tuberculosis pulmonare. (*El dia médico*, anno V. 1932.)

- A. ROCCA, ESTEVES et A. ARTACAVEYTIA. — La pression veineuse au cours du pneumothorax thérapeutique. (*Rev. de Tuberculosis de Uruguay*, Sept.-Oct. 1932.)
- J. RONDEAU. — Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie des phlébites au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1920.)
- SABRASEZ et MONGOUR. — Société d'anatomie et de physiologie, Bordeaux 1894.)
- H. SCHNEISSER, C. FULLER et JONES. — Tuberculous endo-phlébitis with obliteration of superior vena cava. (*South méd. journ.*, 1933.)
- G. TRICAULT. — Les phlébites tuberculeuses. (*Thèse de Lyon*, 1921.)
- R. TUSCHILA. — Existe-t-il une liaison entre la création du pneumothorax et la bacillémie tuberculeuse. (*C. R. de la Soc. de Biologie*, fév. 1937, p. 602). (*Annales de l'Institut Pasteur*, n° 6, juin 1937.)
- VAQUEZ. — De la thrombose cachectique. (*Thèse de Paris* 1889-90.)
- Evolution générale des phlébites. (*Soc. anat., Paris* 1892.)
- VASILESCO. — Influence de la phrénicectomie ou de l'alcoolisation du nerf phrénique au cours de la tuberculose pulmonaire sur la pression veineuse périphérique. (*Revue de la tuberculose*, fév. 1935.)
- VILLARET et MARTINY. — Pression veineuse et tuberculose pulmonaire. (*La médecine*, sept. 1922.)
- WEIGERT. — Les tuberculoses des veines et leurs relations avec l'infection tuberculeuse du sang. (*Arch. gén. anat. et physio.*, 1882.)
- Tuberculose des veines. (*Deutsch. méd. woch.*, 1883.)
- Die anatomischen wegen der tuberkelgifter. (*Berlin, klin. woch.*, 1884.)

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
I. Historique	15
II. Etude clinique	17
A. — Les phlébites précoces	17
B. — Les phlébites tardives	24
III. Etude histo-bactériologique et anatomo-pathologique	27
IV. Observations	31
V. Considérations pathogéniques sur les phlébités après pneumothorax artificiel.....	39
VI. Conclusions	45
VII. Bibliographie	49



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



